Erhebungen über congenital-luetische und rachitische Zahnveränderungen an Schulkindern.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander Universität Erlangen

Vorgelegt von
Walther Edelmann
approbierter Zahnarzt
aus Fürth/Bay.

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 8. 1930.

Buchdruckerei J. Bollmann, Nürnberg-Zirndorf
1930.

Erhebungen über congenital-luetische und rachitische Zahnveränderungen an Schulkindern.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander Universität Erlangen

Vorgelegt von
Walther Edelmann
approbierter Zahnarzt
aus Fürth/Bay.

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 8. 1930.

Buchdruckerei J. Bollmann, Nürnberg-Zirndorf
1930.

Dekan: Prof. Dr. med. et. phil. H. Wink

Referent: Priv. Doz. Dr. med. F. Dietel.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es ist immer noch Gegenstand des wissenschaftlichen Streites, ob Zahnveränderungen durch Lues congenita hervorgerufen werden und welcher Art diese Veränderungen sind. Hutchinson war der erste, der uns hierüber Aufschluß gab. Er beschrieb einen dreifachen Symptomenkomplex, bestehend in einer Erkrankung des mittleren Ohres, des Labyrinths, der Hornhaut — die Keratitis parenchymatosa — und eine typische Deformität der oberen, mittleren Schneidezähne. Bei kongenitaler Lues sind diese Zähne im allgemeinen kurz und schmal, haben senkrechte Einbuchtung an der Schneidekante und abgerundete Ecken. Sie sind lückenständig angeordnet. Die seitlichen Ränder konvergieren nach der Schneide zu, die Konturen sind abgerundet. Der Durchschnitt ist nicht rechteckig, sondern oval. Oft trägt die Schneide eine halbmondförmige Ausbuchtung. Manchmal finden sich auch an diesen Zähnen horizontale Rinnen und Furchen, die aber für gewöhnlich in gar keinem Zusammenhang mit der Heredosyphilis stehen.

Diese Hutchinson'schen Zahnformen werden als das wichtigste Zeichen für Lues congenita angesehen.

Es gibt verschiedene Autoren, die die pathognomonische Verwertbarkeit nicht nur der Hutchinson'schen Zahnanomalien, sondern selbst die der ganzen Trias bestreiten. Doch geben diese zu, daß man zuweilen diese Erscheinungen bei Lues congenita finden kann.

So sagt Hochsinger: „Sicherlich kommt die in Rede stehende Zahndeformität bei hereditär-syphilitischen Individuen vor und wahrscheinlich sind auch die von Hutchinson für die Entstehung dieser Zahnanomalien abgegebenen Erklärungen, Ernährungsstörung des Zahnkeims unter dem Einfluß der syphilitischen Erkrankung, ganz richtige. Allein denselben schädigenden Einfluß, den die Syphilis auf den Zahnkeim nehmen kann, können auch die anderen akuten oder chronischen Infektionen oder Allgemeinerkrankungen gewinnen, wenn sie sich vor dem Durchbruch der bleibenden Zähne eingestellt haben. So ist insbesondere die Hutchinson'sche Zahndeformität bei gesunden und sicherlich syphilisfreien Individuen und bei Kindern mit frühzeitig akquirierter Syphilis von Welander und von mir gesehen worden.

Die Hutchinson'sche Trias kommt wohl bei hereditär Syphilitischen häufig vor, beweist aber die hereditäre Lues nicht in einwandfreier Weise."

Neuerdings schreibt obiger Autor: „Die Hutchinson'sche Zahnanomalie ereignet sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle bei kongenital Luetischen und ist immer mit anderweitigen Zeichen manifester oder latenter, tardiver Lues verknüpft. Dort, wo sie isoliert, ohne sonstige luetische Stigmata vorkommt, beweist sie

nur, daß schwere Rachitis mit frühzeitigem Beginn vorhanden ist. Sie entwickelt sich sowohl bei luetischen als auch bei luesfreien Kindern nur auf dem Boden frühzeitig einsetzender schwerer Rachitis, ist daher an sich für Lues congenita nicht beweisend."

Poor, Moussons, Brocar und ebenso Baginsky geben an, daß sie den Hutchinson-Zahn nur selten bei kongenitaler Lues gesehen haben, daß er nach ihrer Ansicht für eine Statistik nicht in Betracht komme. Poor glaubt, daß man ihn für pathognomonisch halten darf, aber nur dann, wenn die Hutchinson'sche Trias vorliegt.

Goldreich und Heubner gehen sogar noch weiter. Sie sind der Meinung, daß die Keratitis parenchymatosa, die Erkrankung im mittleren Ohr und die Hutchinson'sche Zahnanomalie wohl auch durch andere Ursachen, als durch die ererbte Syphilis entstehen können. Goldreich hält demnach die Hutchinson'sche Trias für kein sicheres Diagnostikum für Lues.

Diese Ansicht vertreten auch Busch und Henoch. Durch die sorgfältigen Nachuntersuchungen Moros ist der symptomatische Wert der Zahnanomalien bedeutend erschüttert worden.

Finkenstein äußert sich wie folgt: „Die Wertschätzung der Zahndeformität wird dadurch beeinträchtigt, daß darüber, welche Form als für die Krankheit bezeichnend zu gelten habe, keine vollständige Einheit besteht. Es kommen bei hereditär Syphilitischen mancherlei Wachstumsstörungen und sonstige Veränderungen der Zähne vor, und andererseits vermögen andere Ernährungsstörungen analoge Bilder zu erzeugen."

Smith vertritt die Ansicht, daß nur wenige Zahnanomalien, als echte Hutchinson-Zähne angesprochen werden können, aber viele obere, mittlere Schneidezähne, die er nur in die Klasse der Hutchinsonähnlichen eingegliedert wissen will.

D'Alise hat den Hutchinson-Zahn bei luesfreien Individuen gesehen und hält ihn für sehr selten. Seine Meinung geht dahin, daß die Zahnhypoplasien nicht ausschließlich von ererbter Syphilis herkommen, daß sie wenn auch nicht oft bei Tuberkulose, Adenoidismus, „Ausschlagserkrankungen" usw. vorkommen können. Nach ihm sind die Zahnhypoplasien syphilitischen Ursprungs durch die dunkelgraue Farbe des hypoplastischen unteren Teiles und das charakteristische zernagte Aussehen von jenen durch andere Krankheiten erzeugten Hypoplasien zu unterscheiden.

Die Diagnose „Hutchinson-Zahn" ist nach Sutton nur mit Vorsicht zu stellen. Er wendet sich gegen den sehr allgemein gewordenen Gebrauch „Zahn mit halbmondförmigem Defekt", da dieser nach seiner Meinung nur zu Verwirrungen und Verwechslungen beiträgt. Nach ihm ist als wirkliches Charakteristikum nur die kleine fußförmige, abgerundete Form gegenüber allen anderen Formen anzusehen.

Ebenso äußert sich Mebane. Er sagt: „Wenn irgend auch nur ein kleiner Zweifel darüber herrscht, ob ein Zahn ein richtiger Hutchinson-Zahn ist, so ist er sicher keiner. Die Milchzähne sind niemals diagnostisch verwertbar, da nach Hutchinson nur die mittleren, bleibenden Incisivi Anomalien aufweisen, die für kongeni-

tale Syphilis bezeichnend sind. Auch soll kein authentischer Fall von Hutchinson-Zähnen bei den Milch-Incisivi bekannt geworden sein. Sogar die pflock- oder meißelförmigen oberen, bleibenden, mittleren Schneidezähne sind nach seiner Ansicht eine nicht erbliche Abnormität und kein für kongenitale Syphilis bezeichnendes Charakteristikum. Er betont, daß nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle von kongenitaler Lues Hutchinson'sche Zähne vorhanden waren und hält deshalb andere beständigere Kennzeichen für viel wertvoller."

Flügel hält Formveränderungen der Zähne stets, jedoch Hypoplasien des Schmelzes und des Dentins niemals für pathognomonisch für angeborene Syphilis.

Neben diesen Autoren gibt es welche, die den Hutchinson-Zahn, wie die Trias, als unbedingt stichhaltig für kongenitale Syphilis betrachten. Auch von diesen möchte ich einige anführen.

Besonders Neumann und Oberwarth wären da zu nennen. Neumann wie auch Oberwarth halten die Hutchinson'sche Zahnmißbildung auf Grund eigener Untersuchungen für einen ganz sicheren und zuverlässigen Anhaltungspunkt der kongenitalen Syphilis. Letzterer gibt folgendes Bild von der Hutchinson'schen Zahnform: „Die Zähne sind verkümmert an Länge und Breite und sind durch Lücken voneinander getrennt. Die seitlichen Ränder stehen nicht rechtwinkelig zur Schneide, sondern konvergieren nach der Schneide zu. Die Konturen sind abgerundet. Der Zahn gewinnt hierdurch Aehnlichkeit mit einem Pfahl oder Pflock und kann wohl auch mit einem Schraubenzieher verglichen werden. Auf dem Durchschnitt ähnelt er mehr einem Oval, als wie der normale Zahn einem Rechteck. Oft ist der distale Teil der Zahnkrone verändert, indem eine halbmondförmige Ausbuchtung der Schneide entsteht. Gleichzeitig kann ein flaches Grübchen auf dieser Vorderfläche der Krone vorhanden sein, das in diese Kerbe ausläuft. Die halbmondförmige Schneide ist besonders augenfällig und wird vielfach als wichtiges Charakteristikum angegeben."

Pfaundler, Lesser und Bloom halten nur die Anomalien, die sich an den inneren, oberen Schneidezähnen zeigen, für ein sicheres Zeichen für kongenitale Lues.

Pospelow hat diese anormale Zahnform an zwei aufeinander folgenden Gliedern luetisch- infizierter Individuen gesehen; Nonne fand sie sogar im 3. Glied vor. Parrot ist der Meinung, daß für alle derartigen Zahnanomalien die kongenitale Lues verantwortlich sei.

Wie bekannt sein dürfte, hat Hutchinson von dem Falle gesprochen, daß außer den Schneidezähnen noch andere Zähne charakteristische Veränderungen zeigen, die für kongenitale Lues in Betracht zu ziehen sind, jedoch hat er hierüber keine Untersuchungen bekannt gegeben. —

Pflüger war es, der uns hierüber verschiedene Anhaltspunkte gibt. Er sagt: „Die von mir an den ersten Molaren beobachtete charakteristische Veränderung stimmt überein mit den für die syphilitisch veränderten Schneidezähne gestellten Forderungen: Die Schmelzschicht ist intakt, nur die Krone im ganzen ist ver-

ändert. Diese zeigt eine zusammengedrückte Form, während der normale Molar seinen kleinsten Durchmesser am Zahnhals und seinen größten im Bereich der Kauhöcker hat, ist es bei der „Knospenform" gerade umgekehrt: Die Zahnbasis bildet hier den größten Durchmesser. Ich habe dieser Veränderung deswegen den Namen „Knospenform" gegeben."

Er wie Nonne geben dieser Zahnveränderung, obgleich relativ selten, eine hohe pathognomonische Bedeutung.

Man sieht, die Auffassung Hutchinsons spielt eine wichtige Rolle in der wissenschaftlichen Diskussion. Das Nächstliegende, was auf seine Beobachtungen folgen mußte, ist nun die Frage: wie entstehen denn solche Hutchinson'schen Zähne? Auch hierüber sind die Ansichten verschieden. Zwei Meinungen stehen sich gegenüber: Sind diese Veränderungen die Folge einer Allgemeinursache oder das Ergebnis einer lokalen Störung?

Kranz vertritt den ersteren Standpunkt. Er sieht in der Form des Hutchinson-Zahnes das Ergebnis eines hypoplasierenden Prozesses. Seine Ursache kann dieser in einer Störung im endokrinen System haben. Kranz glaubt, daß die Hutchinson'schen Zähne keine für sich bestehende Form der Hypoplasie darstellen, was noch andere Autoren, wie Port und Euler, Cederkreuß, Fleischmann vertreten. Port und Euler erwähnen in ihrem Lehrbuch, daß die Hutchinsonanomalie die Folge davon ist, daß die verursachte Störung zu einer bestimmten Entwicklungsperiode unmittelbar beim Einsetzen der Verkalkung stattfand. Da die congenitale Lues sowohl wie die Rachitis Erkrankungen sind, welche die ersten Lebensjahre befallen, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß sie in vielen Fällen die Ursache der die Hypoplasie bedingenden Störung abgeben werden. Aber auch andere den kindlichen Organismus tief angreifende Erkrankungen in dieser Zeitperiode können die gleiche Wirkung haben, so besonders Ernährungsstörungen und akute Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach, Masern.

Kranz, der auch obige Auffassung vertritt, nimmt für die Hutchinson'sche Anomalie eine allgemeine Ursache an. Er glaubt, daß diese Ursache nicht die Lues congenita weder direkt noch ausschließlich ist, sondern daß sie eventuell das Moment darstellt, das eine Ursache für die Zahnveränderung beim Kinde wachruft, und daß ferner die Zahnveränderung einer Hypoplasie gleichzustellen ist.

Kranz begründet obige Auffassung folgendermaßen: Lokale Entstehungsursachen sind nicht wahrscheinlich wegen der so überwiegend oft zu beobachtenden Symmetrie der Erscheinungen. Weiter spricht hiefür, daß man in den meisten Fällen eine Schädigung der nächsten Umgebung des betreffenden Zahnes, also im Knochen, vermißt.

Auf der anderen Seite steht die Ansicht derer, die eine rein lokale Ursache annehmen.

Durch einen spezifisch luetischen Prozeß an Ort und Stelle der Zahnentwicklung wird eine spezifische Zahnformveränderung verursacht.

Infolge der Häufigkeit des Hutchinson-Zahnes im Bereich der oberen, mittleren Incisivi, richtete man sein Augenmerk auf den Zwischenkiefer. Ist er es doch auch, wo ganz besonders gerne tertiär luetische Prozesse in Erscheinung treten.

Buschke, Langer und Waßmund hatten beobachten können, daß, wo Hutchinson-Zahndeformitäten vorlagen, sich starke Hyppoplasien in der Mittellinie zeigten, daneben auch solche im Zwischenkieferbereich, auch können Hypoplasien am Unterkiefer auftreten, jedoch treten sie hier nie so oft und so stark zu Tage. Bei der engen Begrenzung des Zwischenkiefergebietes und der Nachbarschaft der Incisiven erscheint es gewiß als begreiflich, daß man versuchte, einen ursächlichen Zusammenhang zu konstruieren zwischen etwaiger Veränderung des Intermaxillare auf der einen Seite und der mittleren, oberen Schneidezähne andererseits.

Für eine lokale Ursache, jedoch auf anderer Grundlage, spricht auch der Nachweis von Spirochäten in den Zahnkeimen von syphilitischen Föten durch Cavallaros. Er ist zu dem Schluß gekommen, daß die Spirochäten, die in den Follikeln und der Pulpa anwesend seien, nicht indirekt, sondern direkt lokal die Ursache der Zahnveränderungen seien.

Pasini gelang zu fast derselben Zeit in einem Fall der Nachweis der Spirochäta pallida im kongenital-luetischen Zahnkeim. Er fand die Spirochäte inmitten eines wenigstens scheinbar unveränderten Gewebes.

Auch Walkhoff lehrt, daß die Hutchinson'schen Zähne durch die lokale Wirkung der Spirochäta pallida entständen, die durch die Einwanderung in die Zahnkeime Störungen der Entwicklung hervorriefen. Je umfangreicher die Ansiedelungen der Erreger würden, um so stärker müßten die Ameloblasten und Odontoblasten in ihrer Tätigkeit beeinflußt werden, so daß Mißbildungen zu Stande kommen.

Aus meinen bisherigen Ausführungen geht hervor, daß sowohl die kongenitale Lues für die Entstehung des Hutchinson-Zahnes als auch die Pathogenese noch keineswegs endgültig geklärt ist.

Nun will ich kurz noch auf die Veränderungen eingehen, welche die Rachitis am Kiefer und an den Zähnen verursacht. Ist sie doch eine Krankheit, die nur das Kindesalter befällt. Wenn auch die auffälligsten Symptome dieser so häufig auftretenden Krankheit am Knochensystem zu beobachten sind, so sind die Erscheinungen, die sie an den Zähnen und am Kiefer macht, doch auch sehr augenscheinlich.

Dadurch, daß eine mangelhafte Calcification Platz greift, werden die Kieferknochen nicht genügend gefestigt, so daß sie dann dem auf sie einwirkenden Zuge durch Muskel und Bänder nicht den nötigen Widerstand entgegensetzen können. Dieser Umstand bedingt es, daß man in den meisten Fällen schwere Rachitisveränderungen der Kieferknochen vorfindet, die sich auch nach Ablauf der Krankheit sehr wenig oder gar nicht zurückbilden. Der Oberkiefer wird häufig am Ansatz des Jochbogens winkelig geknickt, ist oft verlängert und verschmälert, was zu einer steilen Wölbung des Gaumens führen kann. Der Alveolarfortsatz ist nach außen

geneigt. Im Gegensatz hierzu zeigt der Unterkiefer eine Verkürzung in sagittaler Richtung, wodurch seine Parabelform verschwindet und er eine eckige Gestaltung annimmt. Der Uebergang von dem vorderen zum seitlichen Anteil des Unterkiefers zeigt eine scharfe Knickung in Höhe der Eckzähne.

In den Zahnreihen des Dauergebisses selbst finden sich nicht selten als Folge dieser rachitischen Kieferdeformitäten verschiedene Stellungsanomalien.

Eine weitere Folge von Rachitis sind die verspäteten Zahndurchbrüche. Zahngruppen, die schon längst durchgebrochen sein müßten, erscheinen erst viel später.

Die Veränderungen, die die Rachitis an den Zähnen macht, sind typische Defektbildungen des Schmelzes, die bei schwerer Rachitis unter Umständen keinen Zahn verschonen. Es sind die Schmelzhypoplasien. Die Verfärbung des Schmelzes ist gewissermaßen die einfachste Form derselben. Weiterhin trifft man die Hemmungsbildung des Schmelzes als kleine Grübchen, die ineinander übergehen können und flächenhaft den Zahn bedecken. Sehr häufig treten sie auch als horizontale Streifen und Rillen auf, die einzeln oder zu mehreren den Zahn umgeben. Zwischen dieser Querrillung ist der Schmelz vollkommen normal gebildet. Zuweilen findet man die Schmelzhypoplasien auch an den Schneidekanten bzw. Kauflächen der Zähne, oft ist auch der ganze Zahn mit solchen Bildungsanomalien übersät, so daß nur ganz wenig normaler Schmelz zu erkennen ist. Die Schneidekanten der Frontzähne haben dann zackiges Aussehen; an den Höckern der Prämolaren und Molaren zeigt sich eine starke Atrophie. Weit häufiger treten diese Hypoplasien des Schmelzes an den Zähnen des bleibenden Gebisses auf, als an denen des Milchgebisses, ganz natürlich, weil die Schädigungen gerade dann ihre stärkste Wirkung entfalten, wenn der in der Alveole lagernde Ersatzzahnkeim in der Verkalkung begriffen ist.

Besonders bemerkenswert ist es, daß hauptsächlich die Schneide- und Eckzähne von den Hypoplasien betroffen werden, deren Verkalkung in dem ersten bzw. dritten Monat des extrauterinen Lebens beginnt. Das ist gerade der Zeitabschnitt, wo die Rachitis ihren Höhepunkt erreicht. Selten zeigen die Prämolaren, ganz selten die zweiten und dritten Molaren, Schmelzhypoplasien. Ebenso, wie die Schneide- und Eckzähne, sind auch die ersten Molaren häufig von Hypoplasien befallen, ein Beweis dafür, daß die schädigende Ursache hauptsächlich in der Verkalkungsperiode dieser Zähne ganz besonders ihre Wirkung entfaltet.

Die verschiedenen Symptome, die die Rachitis am Organismus hervorruft, sind ohne Zweifel Folgen einer mangelhaften Verkalkung. Auch die Schmelzhypoplasien sind auf Kalkmangel im Schmelz zurückzuführen. Jede Zelle, jedes Organ ist imstande einen durch mangelhafte Ernährung zustande gekommenen Defekt, soweit er nicht zu ernstlicher Funktionschädigung der Zellen selbst geführt hat, in Zeiten besserer Ernährung wieder auszugleichen. Nicht so der Schmelz. Er ist das Produkt, das Sekret einer Zelle, des Ameloblasten. Diese Zelle ist nach Erledigung

ihrer Funktion nicht mehr vorhanden und hat somit keinen Zusammenhang mehr mit ihrem Produkt, kann aber auch keine ausgleichende Funktion mehr ausüben. Ein einmal zustande gekommener Schmelzdefekt ist also ein bleibender, der klinisch stets feststellbar ist. So sind also die Schmelzhypoplasien Zeichen einer Verkalkungsstörung im Schmelz, von der je nach der zeitlichen Einwirkung dieser Störung die verschiedensten Zähne oder besser gesagt Zahngruppen, betroffen werden.

Eine weitere Ursache für die Rachitis liegt in einer Erkrankung gewisser innersekretorischer Drüsen, die mit dem Kalkstoffwechsel in Zusammenhang stehen. Wie kommen nun die verschiedenen Arten der Schmelzhypoplasien zustande?

Form, Ausdehnung und Gestalt dieser Hypoplasien hängt von drei Faktoren ab.

1. Von dem Zeitpunkt des Einsetzens der schädigenden Störung,
2. von der Dauer derselben und
3. von der Lagerung der Schmelzprismen.

Wie bekannt, schließen sich die Schmelzprismen in ihrem Verlauf der Zahnform eng an, so daß wir bei den Schneidezähnen eine andere Lagerung der Schmelzprismen haben, als an den Eckzähnen oder an den Molaren. Demzufolge können auch die Hypoplasien des Schmelzes, die ja durch zeitweise mangelhafte Tätigkeit oder durch vollkommenen Ausfall der Ameloblasten entstehen, in ihrer Form an den einzelnen Zähnen nicht gleichartig sein.

Je nachdem nun zeitlich die Störung einsetzt, je nachdem also der Zahn in seiner Verkalkung schon fortgeschritten ist, ist die Form der Schmelzhypoplasien verschieden. Der dritte Faktor, die Dauer der Störung, bedingt die Ausdehnung der Hypoplasie.

Wie kommen nun die Schmelzhypoplasien zustande?

Die normale Tätigkeit der Ameloblasten findet in einem ganz bestimmten Rhythmus statt. Auch in ihm wechselt, wie in jeder Zelle des Organismus, ein Stadium intensiver Tätigkeit mit einem solchen weniger intensiven, gewissermaßen mit einem Erholungsstadium ab. Demzufolge zeigen sich im fertigen Schmelzprisma Querstreifungen, die als Produkte dieser abwechselnden Tätigkeit aufzufassen sind. Wir finden hier also in absoluter Regelmäßigkeit Zonen intensiver Verkalkung abwechselnd mit solchen weniger intensiver.

Der Summe dieser zeitlich zusammengehörigen Querrillungen im Schmelz — jeder Querstreifen in einem Prisma entspricht einem solchen im anderen — hat man den Namen Retzius'sche Parallelstreifen gegeben, die also nichts weiter als Zeichen des normalen Verkalkungsverlaufes sind. Diese Parallelstreifen ihrerseits bilden an der Oberfläche des Schmelzes die sogenannten Schmelzwülstchen, die bei einem soeben erst durchgebrochenen Zahn schon sichtbar sind. Diese Regelmäßigkeit im Verlauf der Parallelstreifen ist bei dem hypoplastischen Schmelz gestört. Infolge pathologischen Einflusses haben einzelne oder eine Reihe von Ameloblasten ihre Tätigkeit frühzeitig eingestellt oder mangel-

haft ausgeführt. Die Folge davon ist eine Störung der Regelmäßigkeit im Verlauf der Parallelstreifen, die in solchen Fällen gewöhnlich breiter erscheinen. In der Weise nun, wie die normalen Retzius'schen Parallelstreifen die Rinnen zwischen den Schmelzwülstchen hervorrufen, sind die pathologischen die Ursache zu einer Vertiefung und Verbreitung dieser Rinnen, zu den Schmelzhypoplasien.

Nachdem im obigen neben den Veränderungen, welche die congenitale Lues, wie die Rachitis an den Zähnen hervorrufen, auch deren Ursachen behandelt wurden, möchte ich nun auf meine eigenen Erhebungen hierüber eingehen.

Meine Untersuchungen wurden in Fürth/Bay. an 1003 Schulkindern vorgenommen. In erster Linie galten sie den veränderten Zähnen durch congenitale Lues.

Da ich jedoch auch ein ziemlich reichliches Material für Veränderungen, die auf Rachitis zurückzuführen sind, fand, so möchte ich auch hierüber einiges anfügen.

Sämtliche Untersuchungen fanden an geistig normalen Kindern statt, die in den ersten Nachkriegsjahren, also in der Zeit von 1918—1923 auf die Welt kamen. War es doch die Zeit, wo die Lueserkrankungen ganz bedeutend zugenommen haben.

Ich fand unter den 1003 Kindern beiderlei Geschlechts bei 11 Kindern Zahndeformitäten, die auf congenitale Syphilis verdächtigt waren. Nur bei zwei Kindern unter ihnen war eine Taubheit deutlich festzustellen, bei einem Kinde auch eine Keratitis parenchymatosa. Von den 11 Kindern waren fünf männlichen und sechs weiblichen Geschlechts.

Ich lasse nun die Anamnesen von den Kindern folgen, soweit mir möglich war diese aufzunehmen:

1. Fall: Paula Sch. 9 Jahre alt. Sie hat einen Bruder, der ähnliche Deformitäten der vorderen Schneidezähne zeigt. Das Mädel hat gesundes Aussehen, keine Sattelnase, sie hört gut, eine Trübung der Kornea ist nicht feststellbar. An Kinderkrankheiten kann sie sich nicht erinnern. Das Gebiß ist nicht im besten Zustand. Zahn 1 rechts oben zeigt deutliche Tonnen- oder Faßform (am Halse breiter, wie an der Schneide) und hat typische halbmondförmige Ausbuchtung an der Schneidekante mit abgerundeten Ecken. Im Zentrum dieser Aushöhlung zeigt sich eine braune Verfärbung. Zwischen Zahn 1 und 2 ist eine deutliche Lücke zu erkennen, die Form von 2 ist kleiner wie normaler Weise und 2 trägt geringe Schmelzhypoplasien. Zahn drei ist normal. Die Zähne 4, 5 und 6 sind stark hypoplastisch und bräunlich verfärbt. Die linke Seite des Oberkiefers zeigt dasselbe Bild, nur daß Zahn 5 und 6 stark kariös sind. Der Abstand der beiden mittleren, oberen Schneidezähne ist sehr augenscheinlich. Im Unterkiefer zeigen die 4 unteren Frontzähne ebenfalls Schmelzhypoplasien, ihre Form ist rechteckig. Zahn 5 links unten fehlt und Zahn 6 links und rechts unten sind stark kariös. Außerdem sind an ihnen ebenfalls Schmelzhypoplasien vorhanden. Die Mundhöhle ist sonst ohne besonderen Befund.

2. Fall: Lina W. 10 Jahre alt. Sie hat zwei Geschwister, die keine Zahnveränderungen an Zahn links oben 1 und rechts oben 1 zeigen. Das Mädel hört gut, hat schwächliches Aussehen und blasse Gesichtsfarbe. Von früheren Krankheiten wußte das Kind nichts. Eine Trübung der Hornhaut liegt nicht vor. Die Zähne links oben 1 und rechts oben 1 zeigen ebenfalls an der Schneide im Zentrum Einkerbungen, es liegt eine deutliche Unterbildung und eine Bräunung des Schmelzes vor. Die Form der Zähne links oben 1 und rechts oben 1 ist nicht so typisch wie im vorigen Fall, die Abstände nicht vorhanden. Die Zähne 6 links und rechts unten sind stark kariös und hypoplastisch. Im Oberkiefer sind nur Zahn 6 links oben und 6 rechts oben stark hypoplastisch, wenig Zahn 2 links oben, Zahn 2 rechts oben; 3, 4, 5 links und rechts sind normal.

3. Fall: Ilse M. acht Jahr alt. Das Kind zeigt schwächliches Aussehen, und hört seit dem 5. Lebensjahr schlecht, eine Keratitis parenchymatosa ist nicht zu erkennen. Mit 4 Jahren erkrankte das Kind an Masern. Die oberen Incisiven zeigen deutlich die Hutchinson'schen Zähne. Sie haben abgerundete Ecken und sind lückenhaft angeordnet. Der Durchschnitt ist oval, die Zähne also tonnen- oder pflockförmig. Die Schneide ist halbmondförmig ausgebuchtet. Die Zähne 2 links und rechts oben sind schmal und klein, die Eckzähne sehen meißelförmig aus, die Molaren sind hypoplastisch. Die beiden unteren Molaren zeigen stark kariöse Stellen.

4. Fall: Anny M. 10 Jahr alt. Auffallend ist der starre Blick des Kindes. Geschwister hat das Kind nicht, die Eltern leben. Von Kinderkrankheiten weiß das Mädel nichts. Das Gehör ist gut, eine Hornhauttrübung liegt nicht vor. Die Mundhöhle ergibt folgenden Befund: Die mittleren, oberen Schneidezähne lassen in der Mitte der Schneide eine Einkerbung erkennen. Der Schmelz ist an dieser Stelle braun verfärbt. Die seitlichen Schneidezähne zeigen ebenfalls, wenn auch geringer eine Deformität im Zentrum der Schneidekante. Sie haben eine senkrechte Einbuchtung. Die Sechsjahrmolaren sind alle vier tief zerstört. Die typische Faß- oder Tonnenform der mittleren Schneidezähne war hier nicht festzustellen, wohl aber Abstände zwischen denselben und abgerundete Ecken. Die übrigen Zähne sind normal.

5. Fall: Betty T. 10 Jahre alt; sie hat einen Bruder, der keine Veränderungen an den Zähnen zeigt. Das Kind hat eine typische Sattelnase. Ernährungszustand ist gut. Die mittleren, oberen Schneidezähne zeigen an der Schneidekante wieder halbmondförmige Ausbuchtungen. Die Zähne verjüngen sich nach der Schneide zu, die Ecken sind ebenfalls abgerundet, wodurch sie das typische Hutchinsonzahn'sche Aussehen geben. Die vier Molaren sind entfernt. Die seitlichen oberen Frontzähne und die unteren vier Frontzähne zeigen geringe Schmelzhypoplasien. Zahn 4 und 5 links unten sind kariös. Die Mundhöhle ist sonst ohne Befund. Die Hornhaut ist nicht getrübt, auch ist das Hörvermögen gut.

6. Fall: Frida G. 11 Jahre alt. Sie hat drei Geschwister, eine Schwester, die 12 Jahre alt ist, zeigt ähnliche, verdächtige Zahn-

veränderungen an den mittleren Incisiven des Oberkiefers. Das Kind hört gut und das Auge ist ebenfalls normal. Die oberen, mittleren Schneidezähne zeigen Defekte in der Mitte der Schneidekante. Beide Zähne haben typische Faßform und sind lückenhaft angeordnet. Die unteren Schneidezähne sind gelblich verfärbt und stark verkümmert. Die oberen seitlichen Schneidezähne auffallend klein und schmal. Schmelzhypoplasien sind an den vier Sechsjahrmolaren erkennbar.

7. Fall: Karl B. 10 Jahre alt. Der Ernährungszustand ist gut, das Kind hört schlecht und eine Trübung der Kornea ist deutlich festzustellen. Die beiden oberen, mittleren Schneidezähne zeigen die typische Hutchinson'sche Zahnanomalie. Die Eckzähne haben Zapfenform, die Sechsjahrmolaren Schmelzhypoplasien, wie auch alle die übrigen Schneidezähne. Zahn 6 rechts oben Zahn 6 links oben und Zahn 3 links unten sind stark kariös.

Durch die Freundlichkeit der Polizeischwester des hiesigen Wohlfahrtsamtes war es mir möglich zu erfahren, daß die Mutter des Kindes einmal ein Kind tot auf die Welt brachte und, daß sie seit Jahren luetisch verdächtig ist. An der Schwester, die mit sechzehn Jahren ein uneheliches Kind auf die Welt brachte, konnte ich nichts Auffallendes an den Zähnen feststellen.

8. Fall: Adam W. 9 Jahre alt. Mit sechs Jahren erkrankte das Kind an Scharlach. Das Aussehen des Knaben ist normal. Das Gehör ist gut, eine Trübung der Hornhaut ist nicht vorhanden. Die Mundhöhle ergibt folgenden Befund: Die beiden oberen, mittleren Incisiven sind kräftig entwickelt, haben schwache Einkerbungen an der Schneide, sind aber an den Ecken abgerundet und haben am Zahnhals ihren größten Umfang. Schmelzhypoplasien waren in diesem Fall an keinem Zahn festzustellen. Von den unteren Frontzähnen waren der Zahn 2 links und Zahn 1 rechts um ihre Achse um 45° nach außen gedreht, die Zähne 6 rechts oben und sechs links unten waren kariös.

9. Fall: Karl H. 12 Jahre alt. Zweimal erkrankte er an Masern. Das Kind hat blasses Aussehen, von der Hutchinson'schen Trias liegt nur die Zahndeformität vor. Zahn 2 rechts oben, Zahn 6 links oben, Zahn 4 rechts unten und Zahn 3 links unten sind kariös. Die 12-Jahrmolaren sind im Durchbruch begriffen. Die beiden oberen, mittleren Incisivi zeigen anormale Stellung. Sie sind um ihre Achse nach außen gedreht.

Nun folgen zwei Knaben, die mir nur congenital-luetisch verdächtig erschienen, weil die Hutchinson'sche-Zahndeformität zu Zweifel Veranlassung gab.

10. Fall: Fritz K. 11 Jahre alt. Das Kind kann sich an keine Kinderkrankheit erinnern, es hat gesundes Aussehen. Der Mundbefund gibt folgendes Bild: Die beiden oberen, mittleren Schneidezähne zeigen starke Schmelzdefekte. Wenn auch im Zentrum der Schneidekante nur Einschnitte erkennbar sind, so findet man in mesialer und distaler Richtung jedes einzelnen Zahnes dasselbe Bild. Sämtliche anderen Zähne mit Ausnahme von Zahn 4 und 5 links und rechts oben und unten sind fast ganz kariös und von starker Schmelzhypoplasie befallen. Die vier

Sechser sehen aus wie die Köpfe einer Gewürznelke. Sie zeigen nichts mehr von irgendeiner Schmelzschicht. Es erscheint sicher, daß in diesem Fall eine schwere Rachitis vorliegt. Der Gaumen ist hoch, der Unterkiefer fast viereckig, die Parabelform ist ganz verwischt, auch erinnert die Kopfform an die eines Quadratschädels.

11. Fall: Georg St. 12 Jahre alt. Die beiden Geschwister, die noch leben, haben normale Frontzähne. Der Schüler erkrankte in der ersten Klasse an Steinblattern. Sein Aussehen ist gesund. Die 4-Sechsjahrmolaren sind stark zerstört. Sämtliche Frontzähne sind stark hypoplastisch. Die oberen, mittleren Schneidezähne zeigen zentral von der Schneidekante ab Einschnitte, von Einkerbungen in Halbmondform ist auch in diesem Falle nichts zu erkennen.

In den beiden letzten Fällen sind die Zahnformen der mittleren, oberen Schneidezähne fast normal, sie zeigen nur schwach abgerundete Ecken, von einer Faß-, Tonnen- oder Pflockform ist nichts zu sehen. Abstände zwischen den genannten Zähnen bestehen auch nicht.

Neben obigen 11 Fällen, die für congenitale Lues im Betracht zu ziehen sind, fand ich von den 1003 Kindern 96 weitere Kinder, die an Rachitis erkrankt waren. Diese einzeln aufzuführen, soll jetzt nicht meine Aufgabe sein. Die Schmelzhypoplasien an den Zähnen waren in allen Fällen so deutlich, daß sie auch dem Laien auffallen mußten. Der Ausdruck „Zahnrachitis" ist hier wirklich gerechtfertigt. Das Aussehen dieser Schmelzhypoplasien ist in einem diesbezüglichen, früheren Kapitel genau beschrieben, weshalb jetzt davon abgesehen wird.

Zusammenfassend möchte ich noch auf folgende Zahlen aufmerksam machen:

Ich fand von 1003 Kindern, neun, die wirklich für congenitale Syphilis in Betracht zu ziehen sind. Bei zweien scheint mir die Diagnose nicht sicher zu sein. Das wäre also 0,9 Prozent. Bei allen diesen neun Kindern lagen neben der typischen Hutchinsonschen Zahnform der beiden mittleren Frontzähne mehr oder weniger starke Schmelzhypoplasien an den Zähnen vor. Bei zwei Kindern konnte die Zapfenform an den Eckzähnen festgestellt werden. Zwei Kinder waren schwerhörig und bei einem Kinde war die Hutchinson'sche Trias festzustellen.

Wenn auch der Prozentsatz etwas höher ist wie der, der von Heymann angegeben wurde, den ich am Schlusse folgen lasse, so möchte ich auf den Umstand hinweisen, daß die Geburtsdaten dieser Kinder in die Nachkriegszeit fallen, wo die Lues eben gerade sehr stark bei uns auftrat.

Leider war es mir nicht möglich, anamnestische Angaben über Erkrankungen der Eltern, frühere Aborte usw. zu erhalten, da fast alle Eltern auf eine Aufforderung meinerseits zu einer Rücksprache nicht erschienen.

Da die Veränderungen, die die Rachitis verursacht, manchmal schwer von denen, die congenitale Lues hervorruft, zu trennen sind (ich fand bei allen 9 Kindern Schmelzhypoplasien, die für

Rachitis sprechen), so richtete ich mein Augenmerk auch auf diese Krankheit.

Bei 96 Kindern stellte ich Symptome für Rachitis fest. Es waren 42 Mädel und 54 Knaben. Das wären also fast 10%. Auch hier möchte ich anführen, daß der Prozentsaß ein zu niedriger ist, was seine Ursache darin hat, daß ich nur auf die Mundhöhle, den Kiefer und auf die Schmelzhypoplasien, nicht auf Mißbildungen des Körpers achtete, wodurch sich natürlich die Anzahl ziemlich vermehrt hätte.

Zum Vergleich füge ich jeßt noch eine Untersuchung bei, die die congenitale Lues angeht.

Heymann hat im ganzen 5162 untersucht und dabei folgende Feststellungen machen können. Er sagt: „Im ganzen fand ich bei 45 Kindern, also etwa in 0,7% Zahnanomalien, die auf congenitale Lues verdächtig waren und von diesen nur sechs mit typischen Hutchinson-Zähnen. Drei dieser Kinder hatten eine positive Wassermannreaktion und von diesen wieder litten zwei zugleich an zentraler Taubheit und eines an Keratitis parenchymatosa."

Leider kann ich nur obige Untersuchungen zum Vergleich anführen, da ich ähnliche Erhebungen an Schulkindern oder Erwachsenen, wie die meinigen sind, in der Literatur nicht finden konnte.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu der Auffassung, daß die Hutchinson'sche-Zahnanomalie stets dann für congenitale Lues pathognomonisch zu betrachten ist, wenn die oberen mittleren Schneidezähne die typische Faßform oder Knospenform aufweisen, wenn sie lückenhaft angeordnet und die Ecken dieser Zähne abgerundet sind. Der Querschnitt der Zähne muß mehr ein ovales, wie rechteckiges Aussehen zeigen, die beiden mittleren Incisivi eine halbmondförmige Ausbuchtung tragen. Ich halte nicht alle drei Symptome der Hutchinson'schen Trias notwendig für eine richtige Diagnose. Ist nur die Labyrinthtaubheit vorhanden oder nur eine Keratitis parenchymatosa oder beides, so würde ich es nie wagen die Diagnose „Congenitale Lues" zu stellen. Für stichhaltig betrachte ich nach meinen Erhebungen den echten Hutchinson-Zahn. Liegt dieser nicht vor, dann kann von keiner Lues congenita die Rede sein.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen meinem hochverehrten Lehrer Herrn Oberarzt Dr. Dietel für die Ueberlassung der Arbeit, sowie für die stets bereitwillige Unterstüßung bei der Anfertigung derselben meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Abhandlungen aus der Kinderheilkunde und ihren Grenzgebieten. Herausgeber: A. Czerny.

2. Lehrbuch der Kinderkrankheiten v. H. Lehndorff.

3. Dr. Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und der Zahnheilkunde.

4. Lehrbuch der Zahnheilkunde von Port und Euler.

5. Congenitale Syphilis (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten) bearbeitet von G. Alexander, H. Boas, C. Hochsinger, J. Jgersheimer, P. Kranz, R. Ledermann, F. Lesser, E. Müller, H. Rietschel, L. v. Zumbusch.

6. Müller, Hubert: Strukturanomalien der Zähne bei congenitaler Lues. Inaug.-Diss. München Mai 1923.

7. Block, Lilli: Die rachitischen Zahnveränderungen der Zähne. Inaug.-Diss. Bonn, Oktober 1923.

8. Weyrauch Paul: Ueber die Hutchinson'sche Zahnform bei Lues congenila. Med. Diss. Marburg 1923.

9. Heymann Willy: Ueber das Vorkommen und die Häufigkeit der echten und falschen Hutchinson'schen Zähne. Med. Diss. Königsberg/Pr. 21.

10. Else Davidsohn: Ueber die Veränderungen der Zähne bei congenitaler Lues. Med. Diss. Halle 1920.

11. Walther Rowalewski: Zur Diagnose der Rachitis bei Schulkindern unter besonderer Berücksichtigung der Kieferrachitis. Med. Diss. Königsberg. März 1924.

Lebenslauf.

Als Sohn des Oberlehrers Wilhelm Edelmann bin ich am 22. Dezember 1905 zu Fürth/Bay. geboren. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule, trat dann in die Oberrealschule Fürth über, wo ich im März 1926 die Reifeprüfung ablegte. Nach vier Semestern, die ich an der Universität in Erlangen belegte, bestand ich dortselbst die zahnärztliche Vorprüfung in allen Fächern. Im S. S. 1928 und W. S. 1929 hörte ich klinische Fächer an hiesiger Universität. Ein Semester studierte ich in München und zwar im S. S. 1929. Am Ende des W. S. 1929/30 meldete ich mich zur zahnärztlichen Prüfung, die ich am 30. Juni 1930 bestand.